25908 Ch. 4
1904
Lane Medical Library

Über
Pankreas- und Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

Dienstag, den 2. August 1904, Mittags 12½ Uhr

öffentlich vortragen wird

Georg Burkhardt
aus Zaukeroda.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1904.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. v. Bramann.

Bernstein
z. Zt. Decan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0420

Eine eigentümliche, in mancher Beziehung noch rätselhafte, in ihrer Entstehung, ihrem Verlaufe und ihren Folgen ebenso interessante als wichtige Erkrankung des Pankreas und seiner Umgebung bildet die Fettgewebsnekrose, mit welchem Namen sie Langerhans (25) und Chiari belegt haben, oder auch Fettnekrose, wie sie Balser (3) genannt hat. Dies erklärt auch das lebhafte Interesse, das die Krankheit gerade wieder in neuester Zeit für sich in Anspruch genommen hat, und die grosse Anzahl von Veröffentlichungen, die sich in den letzten Jahren immer mehr gehäuft und zu vielfachen Kontroversen Veranlassung gegeben haben. Noch heutzutage gehen die Meinungen über die Ätiologie der Fettgewebsnekrose weit auseinander und das Verhältnis zwischen Fettgewebsnekrose und Pankreaserkrankung einerseits, andererseits der Zusammenhang der krankhaften Prozesse mit den klinischen Symptomen bedarf noch weitgehendster Aufklärung.

Unter diesen Umständen hat wohl jeder Beitrag zur Casuistik seine Berechtigung, und ich möchte, angeregt durch einen mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Bramann überlassenen Fall, in gedrängter Darstellung zunächst den Verlauf der bisherigen Forschungen über das Wesen der Fettgewebsnekrose und den jetzigen Stand unseres Wissens darüber darlegen und dann dem bisher bekannten Materiale den oben erwähnten Fall anfügen, der mir geeignet erscheint, im Vergleich mit analogen Fällen die Anschauungen

zu bestätigen, die insbesondere über Pankreasblutung, Pankreasnekrose, Fettnekrose und deren gegenseitige Beziehungen in Geltung sind.

Unsere Kenntnis von der Erkrankung, Wesen, Ätiologie und Beziehungen der Pankreas- und Fettnekrose, die uns beschäftigt, ist verhältnismässig jungen Datums. Es ist das Verdienst von W. Balser (3), eines thüringischen Arztes, uns im Jahre 1882 mit dieser eigentümlichen Affektion so vertraut gemacht zu haben, dass ihre Erkennung wenigstens am Leichentische heute keine Schwierigkeiten mehr macht. Zehn Jahre vorher hatte Ponfick im Fettmarke der Röhrenknochen eines 21 jährigen, kachektischen Mädchens kleine, weisse Herde beschrieben, die aus auffallend grossen Fettkörnchenkugeln bestanden und zur völligen Nekrose des Markgewebes geführt hatten. Zweifellos war das, was Balser beschrieb, früher auch bereits Klob aufgefallen, ohne dass jedoch dieser die Wichtigkeit dieser Veränderung erkannt hätte. Klob sah in Fällen von Pankreasschrumpfung, hervorgerufen durch Stauung bei Herzfehlern, innerhalb der fest sehnig aussehenden, bindegewebigen Zwischensubstanz kleine, hellweisse Flecken, aus denen sich mitunter eine emulsionsartige Flüssigkeit ausdrücken liess, welche bald aus molekularem Kalk und Drüsenzellen, bald aus Strahlenbüscheln von wahrscheinlich margarinsaurem Calcium bestand. Balser hat unter 25 Leichen ohne Wahl 5 mal (= 20 Prozent) in dem interacinösen Fettgewebe des Pankreas, sowie in dem parapankreatischen und in dem in der weiteren Umgebung des Pankreas gelegenen Fettgewebe die Nekrosen gefunden und zwar als zahlreiche, gelbweisse, auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von ihm als „Fettnekrose“ bezeichnete Herde, die sich bei seinen letal verlaufenen Fällen in besonderem Masse im Pankreas und mesenteriellen Fett vorfanden. Bei diesen lag das Pankreas in toto als nekrotischer Teil in einer grossen Jauchenhöhle zwischen Magen und Colon. In Fall I bestanden Reste von Bluterguss, die Patientin hatte noch etwas über vier

Wochen nach dem Beginn der Erkrankung gelebt; bei Fall II war der Tod schon 3 Tage nach dem Beginn der Krankheit eingetreten und es fand sich ein reichlicher Bluterguss in der Umgebung des nekrotischen Organs. Beide Kranke waren sehr fettreich gewesen, und Balser hatte mit der am Schlusse seiner Arbeit ausgesprochenen Ansicht sehr recht, „dass die Fettgewebsnekrose eine neue, bisher ungeahnte Gefahr allzu grosser Fettentwicklung sei". Doch schon Balser erlaubte sich über die weitere Ätiologie des Leidens kein Urteil, und auch alle späteren Beobachtungen haben, wie wir sehen werden, ergeben, dass die Ätiologie und zwar wohl wegen des im Anfang keineswegs leicht und mit Sicherheit diagnostizierbaren Krankheitsbildes, in den meisten Fällen dunkel blieb. Als wahrscheinlich folgert Balser bei seinen Fällen die Todesursache nur folgendermassen: „Diese Wucherungen des Fettgewebes erreichen ausnahmsweise eine solche Ausdehnung, dass grössere Partieen des abdominalen Fettes absterben und durch dieses Absterben seine grosse Ausdehnung allein oder durch damit verbundene Blutungen zum Tode führen."

Nach Balser hat sich zunächst Chiari mit dieser eigentümlichen Veränderung beschäftigt. Er hatte schon 1880 in der „Wiener medizinischen Wochenschrift" von zwei Fällen berichtet, die einen ausnahmsweise günstigen Verlauf gehabt hatten, und wo per vias naturales nekrotische und hämorrhagische Massen des Bauchfettgewebes dadurch entleert wurden, dass wahrscheinlich die in der Umgebung der mit nekrotischem Material gefüllten Höhle befindlichen Darmstücke zerfielen, dadurch mit dem Hohlraum communicierten, die Massen ausstiessen und dann wieder verheilten. In einem dieser Fälle erfreute sich der Patient noch 18 Jahre einer vortrefflichen Gesundheit. Nach Balser's Veröffentlichungen kam Chiari auf Grund histologischer Untersuchungen zu einer anderen Ansicht über die Entstehung des Prozesses. Nach ihm sind diese Fettnekrosen nichts anderes als degenerative Prozesse, die, analog der regres-

siven Metamorphose, wie sie in anderen Geweben so oft besteht, als fettige Degeneration und einfache Nekrose zu bezeichnen sind. Waren schon Balser's auf den Nachweis einer mykotischen Ursache gerichteten Untersuchungen negativ geblieben, so hielt Chiari auf Grund seiner Ansicht derartige Untersuchungen für überflüssig.

Die Divergenz der Anschauungen, die von Balser und Chiari vertreten wurden, veranlasste Langerhans (25) zu einer eingehenden histologischen und experimentellen Studie, deren Resultat die anatomische Natur ziemlich klar stellte, aber über die Ätiologie nur sagt, dass die Erkrankung weder von guter noch schlechter Ernährung abhängig sei, noch direkt von bestimmten Krankheiten, und dass die Fettgewebsnekrose selbst das Primäre sei. „Durch Confluieren zahlloser, benachbarter Nekrosen kann es zur vollständigen Lösung des des Pankreas einhüllenden Fettgewebes von der weiteren Umgebung kommen, indem alles zwischen den Läppchen gelegene Gewebe, die Gefässe, das Bindegewebe etc., ebenfalls stirbt und abgelöst wird; dadurch entstehen Blutungen.“ Über die Natur der Erkrankung sagte er, dass sie mit der gewöhnlichen Fettmetamorphose (Chiari's Ansicht) nichts gemeinsam habe, ebensowenig mit einer Wucherung der Fettzellen (Balser), die stets zur Lipombildung führt, deren Vorkommen im Mesenterium nicht so selten ist.

Was die Darstellung des mikroskopischen Bildes anlangt, so weichen die Autoren Balser, Chiari und Langerhans, die sich alle drei ziemlich eingehend damit beschäftigen, in wesentlichen Punkten von einander ab. Balser sah in der Nähe deutlicher Fettnekrosen in frischen Schnittpräparaten die Fettzellen auseinandergedrängt durch mehr oder weniger breite Streifen, in welchen feinste Fettkörnchen, kleinere und grössere Öltropfen eingelagert waren und alle übrigen Teile, Bindegewebszellen, Capillaren und Fasern vollständig verdeckten. Nach Extraktion des Fettes sah man die Öltröpfchen von einer dünnen Membran umgeben. Diese kleinen, fett-

haltigen Zellen hält Balser für junge Fettgewebszellen. An vielen Schnitten sah er Stellen, die er als die Anfänge der Fettnekrose ansieht, charakterisiert durch das Auftreten einer amorphen, nahezu hyalinen Masse, die meist in Form von Ringen oder Kugelschalen vorkommt. Chiari sah bei der Verwendung der Fettzellen in Körnchenkugeln in den älteren Herden eigentümliche Schollen von der Grösse und Form der gewöhnlichen Fettzellen.

Die Beschaffenheit und Bedeutung dieser Schollen konnten weder Balser noch Chiari erklären. Dies gelang Langerhans durch Studium der kleinsten, aber noch mit freiem Auge bemerkbaren Grenzherde. Seine Ansicht über das mikroskopische Bild ist jetzt auch in der Hauptsache unbestritten. Die Streifen Balser's sind in seinem Bilde mit fettigem Detritus angefüllte, breite Strassen zwischen unveränderten Fettzellen. Die Öltropfen sind nicht, wie Balser angab, von Protoplasma umgeben, sondern liegen ganz frei. Junge, wuchernde Fettzellen konnten nicht festgestellt werden. Balser's „Teile von Kugelschalen und Schollen", in die diese zerfallen können, sind Klumpen aus fettsaurem Kalk, die bald rund, bald eckig sind, bald deutliche, breite Ringe bilden. Infolge unbekannter Ursache tritt eine Spaltung des neutralen Fettes ein und nach Ausscheidung der flüssigen Bestandteile verbinden sich die Fettsäuren mit den Kalksalzen.

Fitz nimmt in seiner vielcitierten Arbeit: ‚a consideration of pancreatic haemorrhage, haemorrhagic, suppurative and gangrenous Pancreatitis and of Fatnecrosis' einen ganz anderen Standpunkt als Langerhans ein, indem er die Fettnekrose, ‚in most instances as the result of an acut inflammation of the gland' betrachtet; er unterscheidet eine nekrobiotische und eine entzündliche Form der Fettnekrose, die letztere mit der Neigung zum Gangränöswerden. Beide Formen finden sich im Pankreas oder in der Nähe desselben. Fitz betont die Häufigkeit des Zusammentreffens von Fettgewebsnekrose mit Pankreasaffektionen, glaubt jedoch, dass die Erkrankung

der Bauchspeicheldrüse das Primäre, die Nekrose das Sekundäre sei. Er konnte keinen Fall von Fettgewebsnekrose ohne Entzündung des Pankreas finden. Fitz wies auch Bakterien in den Herden und in deren Umgebung, sowie in einem benachbarten Gefäss und in einem Thrombus nach. Er hält daher die disseminierte Fettgewebsnekrose für einen entzündlichen Prozess, verwandt der phlegmonösen Entzündung des subkutanen Fettes. Die Verbreitung des Prozesses erklärt er durch Verschleppung entzündlichen Materials auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe. Neben dieser entzündlichen Form nimmt Fitz noch eine marantische Form der Fettgewebsnekrose an.

1892 machte Balser auf dem Congress für innere Medizin die Mitteilung, dass er in Nekrosenherden von einem Pagunerschweine nach sorgfältiger Fixierung und Dreifarbmischungfärbung „zahlreiche, dunkle Gebilde, die eine grosse Ähnlichkeit mit der Blume einer gefüllten Aster hatten", gefunden habe. Auch hatte er schon einmal bei seinen bakteriologischen Versuchen kurz vorher das Glück, unbekannte Culturen zu gewinnen; doch weitere Erfolge hatte er in dieser Richtung nicht.

Bezüglich der Ätiologie stellte sich 1892 Seitz (35) auf die Seite von Langerhans. In seiner Arbeit über „Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeigeldrüse" lässt er die Fettgewebsnekrose „entweder auf dem Umwege der Blutung oder unmittelbar" eine wichtige Rolle in der Entstehung von brandigem Absterben des Pankreas spielen. Ebenso stellte sich E. Fränkel (9) auf deren Seite und ist der Ansicht, dass ein direkter, causaler Zusammenhang besteht. Fränkel fand auch einmal unbekannte Bakterien. Aber auch seine Untersuchungen sind nicht dazu angethan, der mikroparasitischen Ätiologie der Fettgewebsnekrose eine exakte Stütze zu verleihen. Er selbst betonte dies, da in seinem Falle Peritonitis bestand und die Bazillen in der Nähe des entzündeten Bauchfelles lagerten. Dass nicht trotzdem Mikroorganismen bei der Entstehung der Er-

krankung eine wesentliche, vielleicht sogar die einzige Rolle spielen für diese Hypothese, die, wie wir noch sehen werden, auch heute noch ihre überzeugten Anhänger hat, schien Ponfick (30) den Beweis erbracht zu haben. Er hatte aus einer, vor dem Körper des 2. Lendenwirbels unter dem Peritonealüberzug der hinteren Wand der Bauchhöhle befindlichen, blutigen Infiltration einer an Fettnekrose verstorbenen Person einen Bazillus gezüchtet, von dem er es für möglich hielt, dass er zu den Colibakterien gehörte; aber bei Untersuchungen, die auf seine Anregung in anderen Fällen erfolgten, hat sich kein konstantes Resultat mehr ergeben. Sein Bazillus war für weisse Mäuse und in geringem Grade für Kaninchen pathogen; er erzeugte Entzündung im Peritoneum und im subperitonealen Fettgewebe, ohne jedoch typische Herde von Fettgewebsnekrosen hervorzurufen.

Lubarsch fand in einem Falle von Fettgewebsnekrose, der wenige Stunden nach dem Tode zur Sektion gebracht wurde, in den nekrotischen Partieen zahlreiche Coccen und Stäbchen. Nähere Daten bringt Dieckhoff (7), der den Fall mitteilte, nicht vor und weist nur auf die Möglichkeit hin, dass dieselbe Ursache, die Entzündung und Eiterung hervorruft, auch Fettnekrosen hervorrufen kann, und dass dabei, also für die Erkrankung des Pankreas sowohl als für die Fettnekrose, auch an die Einwirkung von Bakterien zu denken ist.

Ausser den bisher genannten Autoren, die sich mit der Bakterienfrage beschäftigt haben, sind noch zu nennen: Welch und Cutler, die beide Bakterien, ähnlich dem Bacterium coli fanden; ferner Krafft, Ernst und Jackson, die bei ihren Untersuchungen vier Arten von Bakterien fanden: 1. ein die Gelatine verflüssigender, fluoreszierender Bazillus, halb so gross wie der Tuberkelbazillus, 2. ein dem Staphylococcus pyogenes citreus ähnliches Bacterium, 3. kurze, dünne, nicht verflüssigende Stäbchen, die an der Oberfläche von Agar- und Gelatinekulturen graue, gefaltete Häutchen

bildeten, 4. in sehr grosser Zahl ein kleiner, dicker Bazillus, der die Gelatine nicht verflüssigte und an der Oberfläche in der Umgebung des Stichkanals nur 2—3 mm grosse Kolonieen bildete. Zu einem endgültigen Resultate über die Bakterien kam aber auch von ihnen keiner.

Lindsay Steven kommt zu den Schlüssen: „Fettnekrose und Pankreasnekrose sind zwei verschiedene, von einander unabhängige Affektionen, d. h. die eine kann ohne die andere vorkommen. Wenn die Fettnekrose eine grosse Ausdehnung hat, so kann sie zur teilweisen oder völligen Sequestration des Pankreas führen".

Rolleston hat die eigentümliche Ansicht aufgestellt, dass die Affektion eine trophische Störung sei, die von Veränderungen des Plexus solaris ausgelöst würde. Positive Belege bringt er für diese Anschauung nicht bei. Seine Behauptung ist daher nur eine unerwiesene Hypothese.

Die bisher angeführten Autoren haben sich entweder mit Arbeiten über die mikroskopische und bakteriologische Natur der Fettgewebsnekrose selbst oder ihren allgemeinen Zusammenhang mit den Pankreasveränderungen beschäftigt. Man hat auch versucht, die Pankreaserkrankungen, die mit Drüsen- und Fettnekrose vorkommen können, zu klassifizieren. Doch kann die Abtrennung dieser verschiedenen Momente nur als eine schematische aufgefasst werden, da mannigfach Combinationen zwischen Entzündung, Blutung und Fettnekrose bestehen können, und da jede dieser Combinationen sich wieder mit Drüsennekrose verbinden kann. Die ursächlichen Momente, welche Nekrose des Pankreas herbeiführen können, kann man teilen a) in die Erkrankungen des Pankreas selbst, b) in die Erkrankungen der Umgebung und c) in solche Ursachen, deren Wesen nicht festzustellen ist. Über die Gruppe b) liegen mehrfache Beobachtungen vor, z. B. von Chiari und Schossberger. Am häufigsten wird in diesen Fällen die Gangrän durch Gallenstein hervorgerufen, die auf ihrer Wanderung Entzündung und Verjauchungsprozesse veranlassen; im allgemeinen kommen

diese Fälle aber ziemlich selten vor. In Gruppe a) als Erkrankungen des Pankreas selbst kommen folgende in betracht: 1. die nekrotisierenden Entzündungen, unter denen besonders die suppurative Form zur Nekrose führen kann, 2. die Fettnekrose des interacinösen Fettgewebes, wobei über die Frage, ob die Nekrosenherde im Fettgewebe als Ursache oder als Folge der Pankreaserkrankung anzusehen sind, trotz zahlreicher, weiter unten erwähnter Tierversuche noch nichts Sicheres feststeht, und 3. Blutungen in die Substanz oder in die Umgebung des Pankreas. Dabei kann die Blutung das primäre Moment sein, sie kann aber auch im Gefolge der akuten Entzündung des Organs auftreten. In beiden Fällen wird das hämorrhagisch infiltrierte Pankreasgewebe in mehr oder weniger Ausdehnung zum Absterben gebracht und es tritt in der Regel infolge des Eindringens von Darmbakterien Jauchung in dem nekrotischen Drüsenteile ein. Durch reaktive Vorgänge in der Umgebung wird das abgestorbene Stück von dem angrenzenden, gesunden Gewebe losgelöst und durch Adhäsionsbildung der benachbarten Peritonealflächen abgekapselt. Man findet zuweilen das ganze Pankreas oder den grössten Teil desselben als eine graue, matschige Gewebsmasse, welche nur noch an einzelnen Stellen die Drüsenstruktur erkennen lässt, in einer von verklebten Peritonealblättern (Bursa omentalis) gebildeten Höhle, von jauchiger Flüssigkeit umspült, liegen. Es ist in solchen Fällen nicht immer festzustellen, ob die Nekrose durch Blutung in eine bereits entartete Drüse oder durch akute Entzündung des Organes entstanden ist.

An Arbeiten von Autoren, welche die ebenerwähnten Kapitel behandeln und zu deren Resultate die dargelegten Ansichten gehören, sind folgende zu nennen.

Seitz berichtete 1892 über eine akute Pankreasapoplexie, infolge deren bei einem jungen Manne Verblutungstod mit Herzlähmung und Atemlähmung eintrat. Die Ursache war eine Zerreissung am Anfange eines der Äste der

Arteria coeliaca, deren Ursache wieder eine syphilitische Endarteriitis. Seitz fand dabei auch Gangrän des Pankreas und sagt allgemein, dass Entzündung und Brand des Pankreas in engster Beziehung stehen. Aus seiner Arbeit mögen als interessant noch folgende Notizen hier Platz finden. Tulpius hat schon 1645 ein Vereiterung des Pankreas und Greisel, 1673 eine Nekrose des Pankreas nach einer „Kolik" beobachtet. Nachher sind Fälle von Pankreasblutungen von Störck, Lawrence und Löschner berichtet worden.

1874 berichtete Zenker (45) von drei Fällen plötzlichen Pankreashämorrhagieen, die sofortigen Tod zur Folge hatten und bei denen allen das Pankreas fettig degeneriert war; im zweiten Falle bestand noch eine überaus starke, besonders venöse Hyperämie des Ganglion semilunare, so dass Zenker zur Erklärung der plötzlich auftretenden, letalen Wirkungen an eine von diesem Ganglion ausgehende Nervenwirkung oder unmittelbar reflektorisch bewirkte Herzlähmung, wie beim Shok, denkt. Die reichsten, eigenen Erfahrungen über Pankreashämorrhagieen hatte Draper gemacht; auch er wagt, 1886, nicht zu entscheiden, ob der Tod durch den sympathischen Nerv (Zenker) oder durch allgemeinen Shok erfolgt, oder ob die Blutung bloss eine sekundäre Begleitung ist, hervorgerufen im Pankreas durch Ernährungsstörung, durch Druck des wuchernden Fettgewebes auf die Gefässe.

Küster (24) vertritt 1887 die Anschauung, dass durch Traumen, Unmässigkeit im Essen und Trinken, wie wir es eben bei fettreichen Personen häufig finden, Degeneration des Gewebes und infolgedessen Cysten und Hämorrhagieen veranlasst werden können.

Zahn (40) berichtet über einen Fall von ausgebreiteter, blutiger Suffusion des Peritoneums infolge von Thrombose der Vena portarum in der Höhe des Pankreas, bedingt durch Pankreatitis. Fettgewebsnekrosen waren in diesem, sehr akut verlaufenen Falle nicht nachweisbar, nur starke Trübung des Pankreasgewebes, soweit es nicht blutig gefärbt war. Ferner berichtet er über einen Fall von ausge-

dehnter Blutung ins retroperitoneale Bindegewebe mit Ileuserscheinungen, wobei im Mesenterium und Mesocolon weissgelbliche Flecken mit scholliger Zerklüftung des Fettzelleninhaltes gefunden wurden, die als Fettnekrose aufgefasst werden könnten, deren geringem Umfange er eben, entgegen den Balser'schen Auffassungen, nicht eine hochgradige Blutung zuschreiben zu dürfen glaubt.

Dressel (8) glaubt, dass es nach den ausgedehnten Untersuchungen, die Chiari in dieser Richtung anstellte, ab und zu beim Menschen zu einer in der Vollkraft des Lebens entstehenden Autodigestion des Pankreas kommt, an die sich eine reaktive Pancreatitis interstitialis chronica anschliesst. Er meint, dass die intravitale Autodigestion beim Menschen eine grosse Rolle spielt, durch welche die Entstehung der Pankreasblutungen und der nekrotischen Erweichung resp. der Verjauchung des Pankreas und seiner Umgebung erklärt werden könnte.

Gessner (11) weisst darauf hin, dass bei allen den von Fränkel, denen von Fitz und anderen englischen Autoren beobachteten, hierher gehörigen Fällen sich fast immer gemeinsam finden erstens die drei anatomischen Befunde: Blutung, Entzündung, Fettgewebsnekrose, ferner, dass der Verlauf gemeinsam ist, der schliesslich mit einer Zerstörung oder Sequestrierung des Pankreas endigt, und dass fast alle klinischen Symptome gemeinsam sind. Er meint auch, nach der Statistik einen Schluss auf die Disposition des Alters und Geschlechts ziehen zu dürfen, und zwar scheint nach ihm etwas mehr (etwa um $^1/_3$ mehr, vielleicht wegen des Alkoholismus?) das männliche Geschlecht, und zwar am meisten das kräftige Mannesalter (von 40—50 Jahren) betroffen zu werden. Im Greisenalter ist die Erkrankung seltener, der älteste Patient ist 73 Jahre alt; noch seltener im Kindesalter; der von Mac Phedran beobachtete Fall bei einem 9monatlichen Kinde steht bisher allein da.

Simmonds (38) kommt zu der Ansicht nach zwei beobachteten und sezierten Fällen, dass für die Mehrzahl der

Fettgewebsnekrosen die Pankreaserkrankung die primäre Störung darstellt. „Was freilich die Erkrankung des Pankreas hervorruft, lässt sich zur Zeit (1898) noch nicht sagen; doch hat es für mich am meisten Wahrscheinlichkeit, dass Ponfick's Ansicht richtig ist, dass es sich um eine bazilläre Affektion handelt; dafür spricht die in meinen und anderen Beobachtungen angetroffene paremchymatöse Degeneration der Organe und die Milzschwellung.“ Doch muss er ebenfalls zugeben, dass er kein einwandfreies, bakteriologisches Resultat habe liefern können.

Rindermann (32) stellt sich in seiner Dissertation auf den Standpunkt von Zenker und hebt hervor, dass in dem von ihm beobachteten und in analogen Fällen von Blutungen die Blutung bei ihrer verhältnismässig geringen Menge an sich nicht als Ursache des plötzlichen Todes beschuldigt werden könne, und dass an Nervenwirkung, hervorgerufen durch den Druck des blutig infiltrierten und degenerierten Gewebes auf das Ganglion semilunare gedacht werden müsse.

König (20) berichtet von einem Falle, wo eine ältere, sehr fettreiche Frau, die seit 25 Jahren einen prolapsus uteri hatte, unter den Erscheinungen einer eitrigen Peritonitis zu Grunde ging und wo eine ausgebreitete Fettnekrose der Bauchhöhle und eine umschriebene Nekrose des Pankreas gefunden wurde.

Bruckmeyer (4) betont, dass in seinem Falle nicht bloss Nekrosen im interstitiellen Pankreasfettgewebe, wie bei allen bisherigen Autoren, vorgekommen seien, sondern auch Nekrosen des Pankreasdrüsengewebes selbst.

Müller (28) führt in seiner Dissertation dasselbe an, ausserdem als neue Resultate: 1. die nekrotischen Vorgänge im Pankreas und im Fettgewebe sind von intensiven, entzündlichen Erscheinungen begleitet, 2. die nekrotischen Prozesse sind im Zusammenhang mit thrombotischen Vorgängen in den Blutgefässen anzutreffen, welch letztere sich als mit Fett und mit fettigem Detritus erfüllt erweisen,

3. man findet nebenher auch nekrotische Vorgänge in der Leber, wo sie ebenfalls mit Fettembolie in engerem Zusammenhange stehen.

Armbruster (2) kommt in seiner Arbeit zu der Ansicht, dass nach den Forschungen und Beobachtungen über die Ätiologie der Pankreasblutungen, wie sie, ausser von Balser, besonders auch von Heller, Kiel 1889, an Tieren, namentlich gemästeten Schweinen, angestellt worden sind, wohl kein Zweifel mehr daran sein könne, dass die wichtigste Ursache für die Hämorrhagieen die Fettnekrose ist, dass eben auch noch Blutungen auftreten können aus anderen Ursachen, namentlich in solchen Fällen, bei denen auch in anderen Organen Blutungen entstehen, nämlich vor allem bei malignen Geschwülsten und bei Entzündungen. Er betont auch die erhöhte Wichtigkeit der Kenntnis der Ätiologie, seitdem die gerichtsärztliche Praxis des apoplektischen Todes wegen ihr Augenmerk auf die Blutungen des Pankreas gerichtet hat.

Die multiple Fettgewebsnekrose stellt sich aber, worauf besonders in jüngster Zeit, ein grosser Fortschritt in der Kenntnis der Ätiologie, hingewiesen worden ist, nicht nur als eine spontane Erkrankung dar, sondern tritt auch in Beziehung zum Trauma. Am eingehendsten wies darauf Schmidt (34) hin, allerdings war sein Fall nicht der erste seiner Art: Ein 43jähriger Mann geriet mit dem Rumpfe zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen und starb nach 58 Stunden, nachdem kurz vorher wegen Ileuserscheinungen die Laparatomie gemacht worden war. Bei der Sektion fand sich eine sehr ausgedehnte, multiple Fettgewebsnekrose und ausser einer Verletzung des Zwerchfelles eine kleine Ruptur der Milzkapsel, sowie ein sagittaler Riss im Pankreas, beide ohne Verletzung grösserer Gefässe. Auch der Ductus Wirsungianus war intakt. Dieser Fall kann als Analogon zu dem weiter unten zu erwähnenden Tierexperiment über Kontinuitätstrennung des Pankreas angesehen werden. Die Därme zeigten in dem Schmidt'schen Falle durchaus nor-

male Lagerung, eine erhebliche Blutung war nicht eingetreten, ebenso bestand keine Peritonitis. Was könnten wir da anderes für den Tod verantwortlich machen, als die schwere Fettgewebsnekrose unter dem Bilde eines Ileus? Fast mit zwingender Notwendigkeit wird man hier zu der Annahme gedrängt, dass die Fettnekrose eine sekundäre Erscheinung im Gefolge einer Pankreasschädigung ist. Bei seinen erwähnten Veröffentlichungen im Jahre 1898 gab Simmonds schon diesen Vermutungen Ausdruck. Er war in der Lage, die Organe eines Mannes zu demonstrieren, welcher infolge einer Schussverletzung gestorben war. Der Schusskanal ging durch das Pankreas hindurch, und während bei der behufs Blutstillung ausgeführten Laparotomie nichts Auffallendes gefunden wurde, fanden sich bei der bald darauf vorgenommenen Obduktion zahlreiche Fettgewebsnekrosen. In kurzer Zeit kamen ihm zwei weitere Fälle von Fettgewebsnekrose infolge Traumas zu Gesicht.

Auch ein von Selberg (36) 1901 veröffentlichter Fall ist interessant. Der Patient war bei der Einlieferung schon moribund, und von einem Eingriffe wurde, zumal keine Diagnose einer Pankreaserkrankung gestellt wurde, abgesehen. Es handelte sich um einen 39 Jahre alten Handelsmann, der von einem Hufschlage in der Magengegend getroffen wurde. Mehrere Tage nach dem Unfalle entstand, nachdem Patient ausschliesslich über Schmerzen in der Magengegend, spontan und bei jeder Bewegung, geklagt hatte, eine Auftreibung der Magengegend, und Patient wurde ungefähr 17 Tage nach der Verletzung ins Krankenhaus gebracht. Bei der Aufnahme machte er einen schwerkranken Eindruck, hatte fahle Hautfarbe und erbrach grünlichbraune Massen. Nachdem ein Pleuraexsudat abgelassen worden war, verfiel der Patient immer mehr und zwei Tage nach der Aufnahme trat der Exitus ein. Bei der Sektion fand man im grossen Netze zahlreiche Fettnekrosen, der Kopf des Patienten war völlig nekrotisch, brüchig und mürbe, der übrige Teil des Pankreal hämorrhagisch infiltriert,

missfarben und trübe. Infolgedessen wurde die Diagnose auf Pankreasnekrose gestellt. Der mikroskopische Befund unterschied sich fast garnicht von dem bei anscheinend spontan entstandener Fettgewebsnekrose. Selberg kommt zu folgendem Schluss: „Entweder entsteht die Nekrose durch die Einwirkung des aus der Verletzungsstelle austretenden Sekrets auf das Pankreas und das abdominelle Fett (damit stimmt u. a. die Tatsache überein, dass die Nekrose am zahlreichsten in der Nähe der Verletzung beobachtet worden sind, oder man könnte sich vorstellen, dass durch das Trauma primär an irgend einer Stelle Nekrosen entstehen, die sich ausbreiten oder in denen sich sekundäre Bakterien ansiedeln.“

Hochhaus (16) zieht aus einem, von ihm erst in letzter Zeit beobachteten Falle die Konsequenz, dass bei der Nachforschung nach der Ursache der Pankreasblutung und „Nekrose häufiger nach Traumen gesucht werden müsse wie bisher, und dass hierbei nicht bloss schwerere Kontusionen in Betracht kommen, sondern auch solche relativ leichterer Art. Dabei erscheint es nicht notwendig, dass sich die Krankheitsymptome sofort entwickeln; es kann unter Umständen längere Zeit dauern, bis eine, anfangs kleine Blutung im Pankreas die Veränderungen der Nekrose hervorruft, welche zu ehlatanten Krankheitserscheinungen führt. In dem Falle, den Hochhaus schildert, war ein 47 Jahre alter Mann, mit reichlichem Fettpolster, von einer unteren Stufe seiner Haustreppe ausgeglitten und mit der rechten Seite auf die Kante einer steinernen Stufe aufgeschlagen; er empfand dabei einen derartig heftigen Schmerz in der Brust, dass er nicht allein aufstehen konnte, und sein Aussehen war derart elend, dass Vorübergehende meinten, er läge im Sterben. In den nächsten Tagen hütete der Patient unter Schmerzen und Durchfällen das Bett, verfiel immer mehr, der Leib wurde aufgetrieben, druckempfindlich in einer Zone, die einige Finger breit unterhalb des Processus ensiformis begann und sich nach der linken

Niere hin erstreckte, und der Tod erfolgte fünf Tage nach dem Unfall. Bei der Obduktion fand man, dass eine Blutung im Mittelstück des Pankreas zu einer ausgedehnten Nekrose des Organes geführt hatte. Ausserdem war noch eine ausgedehnte Nekrose vieler gewundener und gerader Harnkanälchen in beiden Nieren vorhanden. Hochhaus bringt denn noch die Krankengeschichte eines Küchenchefs von ebenfalls starkem Fettpolster, wo der Exitus am Tage nach der Erkrankung, die ohne erkennbare äussere Veranlassung begann, eintrat.

Vor kurzem ist von Rosen-Runge (33) eine Zusammenstellung aller traumatischen Fälle veröffentlicht und auf Grund der recht ansehnlichen Anzahl derselben die Fettgewebsnekrose denjenigen Krankheiten angegliedert worden, in deren Ätiologie das Trauma eine Rolle spielt.

Die Aufhellung der pathogenetischen Momente der Fettgewebsnekrose ist auch auf dem Wege des Experimentes versucht worden.

Bei den älteren Autoren, welche, um physiologische Fragen zu lösen, am Pankreas Versuche anstellten, finden wir das Auftreten von Fettnekrosen nicht erwähnt. Auch Senn (37), der zahlreiche Versuche machte, hat nichts über Fettnekrose berichtet, sondern sagt nur, dass bei Operationen der Abfluss von gesundem Pankreassaft keine Bauchfellentzündung hervorruft, dagegen warnt er vor dem Austritt des Sekrets in die Bauchhöhle.

Langerhans hat schon in seiner ersten Arbeit die Vermutung ausgesprochen, „dass beim Stoffwechsel in oder an die Zelle irgend eine schädliche Substanz herantritt und die Zersetzung des Öltropfens bedingt". Diese schädliche Substanz hat er auf experimentellem Wege aufzufinden versucht. Er injicierte Tieren eine Verreibung von frischem Pankreas mit Glassplittern und Wasser. Unter 12 Versuchen dieser Art sah er nur einmal an der Injektionsstelle, am oberen Pol der linken Niere, einen 4 mm im Durchmesser grossen, nekrotischen Herd, der unter dem Mikro-

skop als Fettgewebsnekrose erkannt wurde. Einigemale entstanden bei den Versuchen jauchige Abscesse. „Nach dem mikroskopischen Verhalten", sagt Langerhans, „kann es wohl kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass die Injektion eine umschriebene Entzündung hervorgerufen und Fettgewebe zur Nekrose gebracht hat." Er glaubte, dass das im frischen Pankreas vorhandene Fettferment bei unmittelbarer Einwirkung eitrige Entzündung, bei abgeschwächter Wirkung aber Spaltung der in den lebenden Fettzellen enthaltenen Öltröpfchen und die daraus resultierende Fettgewebsnekrose veranlasst hat. Später bekennt Langerhans, dass auch seine Deutungen über die Ursachen der multiplen Fettgewebsnekrose bis jetzt nur Vermutungen sein können.

Unter Leitung von Hildebrand stellt dann Dettmer (6) im Anschluss an einen in Göttingen behandelnden Fall von akuter Entzündung des Pankreas mit Fettnekroze experimentelle Versuche an und ging von der Annahme aus, dass das die Fettnekrose erzeugende Agens entweder normaler Pankreassaft sei, dessen Abfluss gehindert werde und der deshalb in das umgebende Gewebe gelangt, von dass ein unter pathologischen Verhältnissen entstandenes Produkt austritt. Er unterband deshalb bei Katzen und Hunden den Ausführungsgang oder die Gefässe oder beides, leitete dann in einer zweiten Versuchsreihe Pankreassekret direkt in die Bauchhöhle, in einer dritten brachte er Pankreasgewebe und in einer vierten Trypsin in die Bauchhöhle. Als Resultat stellt er dann in seiner Dissertation folgende Sätze auf: 1) bei gestörtem Abfluss des Pankreassekretes durch Verschluss des Ductus pancreaticus sei es mit oder ohne gleichzeitige Circulationsstörung, treten in dem inter- und parapankreatischen Fette Veränderungen auf, die den Langerhans'schen Fettgewebsnekrosen durchaus gleichen und daher als solche anzusprechen sind; 2) diese Veränderungen werden bewirkt durch das Fettferment des Pankreassaftes, nicht durch das Trypsin, während Jung (s. unten) behauptet,

dass „grösstenteils“ durch die Wirkungen des eiweisszersetzenden Ferments die Fettveränderungen bewirkt wurden; 3) Ausfluss des Sekrets in die Bauchhöhle bewirkt primaer keine Bauchfellentzündung; 4) eine sehr intensive Einwirkung von Trypsin bewirkt Hyperämie und Blutungen.

Über diese und seine eigenen Versuche referierte auch Hildebrand (17) auf dem Kongress der chirurgischen Gesellschaft und sagte, dass die Pankreaserkrankung nicht durch das Trypsin, sondern durch das Steapsin, das fettspaltende Ferment, veranlasst werde. Als disponierende Momente für Blutungen und Nekrosen erwähnt er, ausser excessiver Fettleibigkeit, lokale Veränderungen in den Pankreasgefässen, Alkoholismus und die auf diese von anderen Ursachen zurückzuführende Arteriosklerose, wahrscheinlich auch thrombotische Prozesse in den Pankreasvenen.

Jung (19) hat auf Anregung von Rosenbach ungefähr zu gleicher Zeit Versuche mit Einbringen von Trypsin und Pankreasstückchen in die Bauchhöhle angestellt. Er erzeugte damit Veränderungen, welche mikroskopisch menschlicher Fettgewebsnekrose glichen, und sagt, dass es infolgedessen sehr nahe liege, diese Wirkungen zum Teil den fettzersetzenden Enzym des Pankreassaftes, grösstenteils wohl aber den eiweisszersetzenden Enzym zuzuschreiben. Die schweren Erscheinungen, die dem Exitus herbeiführen, glaubt er damit begründen zu können, dass dieselbe Ursache, die einen Austritt von Pankreassaft in das Drüsengewebe und die Nachbarschaft der Drüse veranlasst, auch zugleich Infektionsorganismen aus dem Darm Gelegenheit gäbe, in das durch das Drüsensekret geschädigte Gewebe einzudringen.

Die umfangreichsten und lehrreichsten Versuche in dieser Richtung wurden von Körte (21) angestellt. Bei 29 geglückten Versuchen gelang es ihm zehmal, typische Fettnekrose zu erzeugen. Er setzte mechanische Verletzungen des Pankreas oder seiner Gefässe, excidierte auch Stücke

der Drüse (siehe oben Vergleich mit Schmidt's Fall) und implantierte sie in die Bauchhöhle. Er suchte auch durch Injektionen irritierender oder infektiöser Substanzen eine Entzündung in der Drüse herbeizuführen. In einer dritten Versuchsreihe, wo er festzustellen suchte, wie der vorher künstlich in Entzündung versetzte Pankreas Verletzungen ertrug, treten niemals Nekrosen auf. Die Schlussfolgerungen Körte's lauten: „Es kann durch Verletzungen und künstlich erzeugte Entzündungen des Pankreas, besonders durch Continuitätstrennung und Implantation ausgeschnittener Stücke der Drüse, Fettgewebsnekrose erzeugt werden, ein Effekt, der jedoch nur in einem Teile der Fälle eintritt. Die erzeugten Veränderungen stellen jedoch immer nur einen schwachen Anklang an die beim Menschen beobachteten Veränderungen dar. Die bei letzterem häufig constatierte Neigung zu Blutungen fehlt bei der experimentellen Fettnekrose ganz. Es ist durch die Tierexperimente wie durch Erfahrungen beim Menschen für viele Fälle höchst wahrscheinlich gemacht, dass die Fettnekrosen als Folge der Pankreaserkrankungen anzusehen sind."

Milisch (26) schreibt nach seinen Experimenten, mit denen er die Versuche Hildebrand's wiederholte, die Entstehung der Fettnekrose ausschliesslich dem Fettferment zu und setzt, wie Hildebrand und Dettmer, die Blutungen und Hämorrhagieen auf Rechnung des Trypsins. Er sieht es als erwiesen an, dass in allen Fällen von Fettgewebsnekrose es sich zunächst um eine Pankreaserkrankung handelt oder gehandelt hat, und dass die Fettnekrose niemals als ursächliches Moment für die Pancreatitis angesehen werden kann.

Katz und Winkler fanden bei ihren selbständigen Versuchen ausser denselben Resultaten wie Körte, dass mit der Entwicklung der Fettnekrose bei den Versuchstieren eine sehr erhebliche Leukocytose auftrat, die in allen Fällen, in welchen darauf untersucht wurde, gefunden werden konnte, und zwar vom Tage nach der Operation an.

Durch die Tierversuche ist also mit grosser Wahrscheinlichkeit dargethan worden, dass unter dem Einflusse des Pankreassaftes im Fettgewebe Nekrosen auftreten, wobei als wirksames Agens das fettspaltende Ferment angesehen werden muss. Demnach ringt sich die Anschauung jetzt immer mehr durch, dass infolge einer Pankreaserkrankung, besonders eitriger und hämorrhagischer Pancreatitis, oder infolge einer Verletzung das Sekret der Drüse in die Umgebung diffundiert und seine Wirkung auf das Fett entfaltet. Es würde sich damit auch erklären, warum besonders in der Nähe des Pankreas die Nekrosen am häufigsten sind.

Trotzdem halten, wie wir dargethan haben, unter den erwähnten Autoren in der Hauptsache immer noch drei Lager an ihrer Ansicht fest. Die einen glauben an eine Beziehung der Fettgewebsnekrosen zu den Pankreaserkrankungen, vor allem an das sekundäre Auftreten der ersteren, die anderen machen Mikroorganismen für die Entstehung der Nekrosen verantwortlich und lassen das Pankreas sekundär erkranken, die dritten endlich geben der Vermutung Raum, dass für beide Erkrankungen eine gemeinsame Ursache, vielleicht ein Mikroorganismus (cf. Dieckhoff) anzunehmen sei. Auch die Cholelithiasis wird für die Erkrankung des Pankreas und die Fettnekrose verantwortlich gemacht, eine Ansicht, welche besonders von Opie vertreten wird, der sich aber auch andere Forscher anschliessen. Sei es aber nun, dass die Gallensteine beim Durchtritt in den Darm Sekretsteuerung im Pankreas hervorrufen, sei es, dass sie das Eindringen von Mikroorganismen begünstigen und entzündliche Prozesse im Ductus choledochus auf den Ductus pancreaticus fortleiten, auch hier tritt uns deutlich die Unsicherheit entgegen, welche über der ganzen Frage der Pathogenese der Fettnekrose schwebt.

Da die Ätiologie so in Dunkel gehüllt ist, dürfen wir uns nicht wundern, dass die Diagnose der Krankheit von jeher auf die grössten Schwierigkeiten gestossen ist, und

wir möchten uns jenem Ausspruch Nothnagel's anschliessen, dass bei manchen sich in der Bauchhöhle abspielenden Krankheitsprozessen das Diagnostizieren einfach aufhört. In der That ist auch die sichere Diagnose frühestens nach einem operativen Eingriff gestellt worden, wie dies Körte und Fränkel berichten. Man hat zwar versucht, ein typisches Symptomenbild aufzustellen, aber nachdem in letzter Zeit noch die Traumen angefangen haben, eine Rolle in der Ätiologie zu spielen, ist dies fast unmöglich. Morian (27) berichtete allerdings 1898, dass es auf Grund typischer Symptome bis dahin 7 mal gelungen sei, mit der Diagnose der thatsächlichen Erkrankung nahe zu kommen.

Symptome.

Wie wir sehen, handelt es sich bei der Fettgewebsnekrose fast ausnahmslos um Fettleibige im mittleren Alter, die Geschlechter werden ungefähr gleich häufig betroffen. Die Fettleibigen brauchen nicht an allgemeiner Adipositas zu leiden, haben aber meist stark entwickelte Bauchdecken und viel Bauchhöhlenfett. Der Zeitpunkt des Auftretens von Symptomen, die dem Patienten bemerkbar werden, trifft in keiner Weise zusammen mit den ersten anatomischen Veränderungen, vielmehr entziehen sich die ersten Anfänge des Leidens der klinischen Beobachtung fast vollständig. Je nachdem das Pankreas mehr oder weniger mit in die Erkrankung der allgemeinen Fettgewebsnekrose hineingezogen ist, desto verschiedener wird das Symptomenbild und um so komplizierter wird die Beurteilung des Falles für den praktischen Arzt sein, sodass die Patienten meist unter anderer Diagnose dem Krankenhause zugeführt werden. So sind die Symptome oft geeignet, diagnostische Irrtümer, wie Darmocclusion, Cholera, cystische oder solide Tumoren, Vergiftungen etc. zu veranlassen. Sehr häufig treten auch, wie in unserem noch zu erwähnenden Falle, die Erscheinungen des Ileus auf, und dies ist erklärlich bei der Lage des

Pankreas zum Duodenum, wie auch Nothnagel (29) in seinem Lehrbuche sagt, dass bei keinem anderen Darmabschnitt wie beim Duodenum die Verengerung relativ so häufig hervorgerufen wird durch eine Kompression und dass diese sich erklärt aus der fixierten Lage des Duodenums, sowie aus der Häufigkeit komprimierender Erkrankungen in den Nachbarorganen, besonders der des Pankreas.

In den Symptomenkomplex gehören ferner Koliken, Erbrechen, Kollaps, Druckempfindlichkeit und hochgradige Tympanie des Leibes. Wo die Erkrankung nicht mit charakteristischem, blitzähnlichen Beginne einsetzt, verspüren die Patienten zu Anfang meist ein dyspeptisches Unbehagen, etwas Bauchschmerzen und Übelkeit. Nach einiger Zeit wiederholen sich derartige Anfälle, allmählich häufiger und heftiger werdend, zuweilen von einem leichten Ikterus begleitet. Mitunter fällt auch, wie in unserem Falle, eine eigentümliche, bronceartige Verfärbung der Haut auf. (So bemerkte Körte bei vier seiner Patienten eine graubraune Hautfarbe, bei auffallend trockener, abschilfernder Epidermisdecke. Die Sektion wies bei einem Patienten eine Durchsetzung der linken Nebenniere mit goldgelben Körnern [Fettgewebsnekrosen] nach, bei einem anderen war die linke Nebenniere in der buchtigen Abscesshöhle nicht aufzufinden. Ob diese Hautfärbung, die an bronced skin erinnerte, mit der Pankreaserkrankung zusammenhing, wagt er jedoch nicht zu entscheiden. Fitz erwähnt auch das gelegentliche Vorkommen von bronced skin.) Die Anfälle des Patienten werden schliesslich kolikartig, wobei die Schmerzen mit dem oft kurzartigen Erbrechen einer galligen oder bräunlichen Masse verbunden sind. Der Stuhl ist in der Mehrzahl der Fälle aus den oben dargelegten Gründen angehalten. In einzelnen Fällen ist ein Schüttelfrost beobachtet worden. Die früher nicht lokalisierten Leibschmerzen haben sich in einem oder beiden Epigastrien oder um den Nabel herum gesteigert, und es besteht denn dort auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Druckempfindlichkeit oder auch

subjektives Druckgefühl. Nach den Anfällen macht der Patient einen erschöpften Eindruck, der Puls ist unregelmässig, beschleunigt, die Temperatur normal oder subnormal, und ein furchtbares Angstgefühl quält die Patienten. Sie sind unruhig, schlaflos, appetitlos. Manchmal ist durch die Bauchdecken ein fluktuierender Tumor zu fühlen, der sich schnell entwickelt hat. Werden die Anfälle immer stärker, so liegen die Kranken bleich, oft komatös da, mit ängstlichem Gesichtsausdruck und beschleunigter Atmung. Gegen Ende fehlt der Singultus fast nie. Nach einem Paroxismus kolikartiger Anfälle tritt endlich Kollaps und Exitus letalis ein.

Dies ungefähr das klinische Krankheitsbild, wie es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle dem praktischen Arzte bieten wird, wie es aber davon unzählige Variationen je nach Beginn scheinbarer äusserer Ursache etc. geben kann. Wo man bisher von einem operativen Eingriff absah oder wegen des kollabierten Zustandes des Patienten absehen musste, war man mit symptomatischer Behandlung meist machtlos und der Tod trat ein, abgesehen von den von Chiari beschriebenen zwei Fällen, wo das Pankreas als Sequester durch den Darm abging und die Patienten genasen. Doch dürften solche Fälle zu den grössten Seltenheiten gehören.

Diagnose.

Um einer sicheren Diagnose näher zu rücken, hat man mehrfach versucht, das Kapitel der Pankreas- und Darmphysiologie nutzbar zu machen.

Ein Symptom, das man wohl a priori erwarten sollte, das aber doch meistens fehlt, ist ein bestehender Diabetes mellitus. Einen solchen haben Simmonds und auch Wagner (39) geschildert. Mitunter sind dabei „Spuren“ von Zucker im Urin nachgewiesen worden. Körte konnte nie Zucker im akuten oder subakuten Stadium finden. Immerhin dürfte in zweifelhaften Fällen, bei sonst entsprechendem Symptomenbild, das Vorhandensein von Zucker im Urin auf

eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hinweisen. Dass im allgemeinen bei Nekrose des Pankreas Diabetes fehlt, muss nach den Versuchen von v. Mering und Minkowsky, die nachweisen konnten, dass nach totaler Exstirpation des Pankreas sicher Diabetes auftritt, auffallen. Nach Körte's Ansicht ist dies Fehlen von Diabetes dadurch zu erklären, dass im Kopfe des Pankreas meist noch funktionstüchtiges Gewebe zurückbleibt. Fälle, wo die Drüse in toto zerstört ist, glaubt er dadurch erklären zu sollen, „dass doch noch einzelne Reste funktionierenden Drüsengewebes erhalten waren", oder, „dass die fast stets mit der Affektion verbundene Entzündung und Jauchung das Eintreten von Zuckerausscheidung gehindert habe". Schon 1881 hatte Israel (18) über die Frage, ob vielleicht durch Ausschalten der Funktion des Pankreas ein Diabetes entstehen könne, experimentiert und sprach folgende Ansicht aus: „Abgesehen davon, dass es nie gelungen ist, experimentell durch Störung der Pankreasfunktion Diabetes zu erzeugen und völlige Zerstörungen der Pankreas gelegentlich ohne Spur von Diabetes verlaufen, so ist die grosse Häufigkeit pathologischer Befunde der Bauchspeicheldrüse auch an sich noch kein Grund, in ihr die Ursache der Allgemeinerkrankung zu suchen. Vielmehr liegt es nahe, da die grössere Zahl derartiger Veränderungen auf Atrophie und Konkretionen infolge fehlerhafter Sekretion beruhen, sie als Folgezustände des Diabetes aufzufassen. Das saccharifizierende Ferment der Drüse, so wichtig es sonst für den Stoffwechsel ist, wird bei der zuckerreichen Dyskrasie für den Körper entbehrlich, und da dann der Reiz zur Aussonderung fehlt, erklärt sich der Eintritt einer Inaktivitätsatrophie, beziehungsweise der Konkretionsbildung mit ihren Wirkungen auf das Organ selbst."

Tritt zu dem Krankheitsbilde noch die Komplikation des Ileus hinzu, der mit seinen beängstigenden Symptomen derart im Vordergrund steht, dass er alle Symptome völlig beherrscht, so weisst Gerhardi (10) auf einen Weg hin, bei

dem uns auch die physiologische Chemie eine sichere Diagnose ermöglichen soll. Wir wissen, dass das Indican als ein Umsatzprodukt hauptsächlich des Indols anzusehen ist, welches bei der Pankreasverdauung der Eiweisskörper zur Bildung gelangt, um zum grössten Teile mit dem Fäces eliminiert zu werden. Ist ihm aber bei der Aufhebung der Permeabilität des Dünndarms dieser Weg und diese Möglichkeit abgeschlossen, so erfolgt zunächst seine Resorption ins Blut und alsdann Ausscheidung durch den Harn. Sprechen nun mehrere Symptome für eine Verlegung der Darmpassage in den obersten Abschnitten des Dünndarms und ist dabei keine abnorme Vermehrung des Harnindican zu ermitteln, so weist uns dieses Verhalten, besonders bei dem völligen Mangel an peritonitischen Erscheinungen, wohl darauf hin, an einen Ausfall der Funktionen des Pankreas resp. seines Sekretes zu denken, also auf eine Erkrankung der Drüse zu schliessen, und bringt uns so die Möglichkeit näher, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose etwas genauer zu lokalisieren.

Fr. von Ackeren (1) glaubt nach zwei Fällen schliessen zu müssen, dass, wo die anderen Symptome, namentlich das Auftreten von quergestreiften Muskelfasern im Stuhl, für eine Pankreaskrankheit sprechen, das Auffinden von unzerlegten Kohlenhydraten, besonders von Maltose, im Harn eine gewisse diagnostische Bedeutung besitzt, und unter Umständen das ausschlaggebende Moment für oder gegen die Diagnose sein kann. Dagegen hält er für feststehend, dass dem Fettstuhl für die Diagnostik keine Bedeutung zukommt. Da das Pankreas die bei weitem stärkste diastatische Kraft von allen in dieser Hinsicht wirksamen Fermenten besitzt, so ist es das Pankreassekret wohl allein, das bei der Verdauung die aus den Kohlehydraten der Nahrung zunächst gebildeten Maltosen auch in Traubenzucker zerlegt. Die Ausscheidung von Kohlehydraten findet aber nicht durch den Kot, sondern durch den Harn statt.

Finden wir im Stuhlgang nekrotisches Gewebe oder sogar Pankreasgewebselemente, so macht dieser Befund natürlich die Diagnose absolut sicher. Da dies aber, wie schon erwähnt, eine Kommunikation mit dem Intestinaltrakt voraussetzt, so gehören diese Fälle zu den Seltenheiten. Als beachtenswert und für die Diagnose verwertbar, fällt vielleicht noch ins Gewicht, wenn man es bei fetten Personen im Bereiche des Epigastriums mit Fluktuation darbietenden Tumoren zu thun hat, die bei vorangegangenen, sehr heftigen Koliken und unter nachfolgenden, profusen Diarrhoeen verschwinden, um sich nach einiger Zeit wieder zu bilden.

In den meisten Fällen werden wir aber doch trotz aller dieser diagnostischen Hülfsmittel, die uns nur vereinzelt Anhaltspunkte bieten können, über die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht herauskommen, und deshalb wird es vorläufig immer noch von grossem Nutzen sein, wenn in der Litteratur möglichst viel Fälle von Pankreas- und Fettgewebsnekrose veröffentlicht werden, damit wir immer mehr mit dem Krankheitsbilde und den verschiedensten Variationen des Symptomenkomplexes vertraut werden.

Der letzte in der chirurgischen Klinik zu Halle beobachtete und mir zur Verfügung gestellte Fall ist folgender:

Fr. H., 34 Jahre alt, Lazarethrechnungsführer. Patient stammt aus gesunder Familie. Anfang August 1900 fing er an, über ziehende, krampfartige Schmerzen im Unterleib zu klagen, die von der Gegend des Magens bis linkerseits zum Rückgrat hich hinziehen sollten und die sich mit Unterbrechungen öfters wiederholten. Am 13. Okt. 1900 traten diese Schmerzen heftiger auf und steigerten sich in der Nacht derart, dass zwei Morphiuminjektionen gemacht werden mussten. Vorher hatte F. Opiumtinktur genommen. Er klagte über ein Gefühl, als ob ein Apfel langsam von der Magengegend nach der Blase zu herabstiege. Die Anfälle wurden als Nierensteinkolik gedeutet. Fieber bestand nicht. Der Puls war sehr klein, das Aussehen des Kranken kollabiert. Am nächsten Tage und in der Nacht vom 14.

zum 15. X. wiederholten sich die Anfälle in weniger heftiger Weise. Ein Morphiuminjektion von 0,015 abends führte ruhigen Schlaf bis nach Mitternacht herbei. Am Morgen des 15. X. fühlte sich F. sehr schwach und klagte über dauernde Schmerzen links unterhalb des Nabels. Der Leib war stark aufgetrieben und druckempfindlich, Stuhlgang angehalten. Eine Eingiessung blieb erfolglos. Urin sehr hochgestellt, enthält reichlich Eiweiss und Urate, keinen Zucker, Menge sehr gering. Beim Urinlassen bestanden heftige Schmerzen. Am 16. X. geringes Fieber (38,3° in ano), Beschwerden dieselben; Versuch einer hohen Eingiessung blieb erfolglos, das Rohr stiess gegen einen Widerstand und wurde abgeknickt. Im Aussehen des Mannes fiel eine eigentümliche Broncefärbung des Gesichts auf. Am 17. X. Aufnahme in die Klinik mit folgendem Befund:

Stark kollabierter Patient mit starkem Fettpolster. Temperatur 37,8°. Kalter Schweiss. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Puls frequent, etwas unregelmässig. Abdomen stark aufgetrieben. Die Perkussion ergiebt in der Nabelgegend und von da abwärts nach der Fossa iliaca sinistra, auch nach hinten bis zur hinteren Axillarlinie, Dämpfung. Bei der starken Tympanie lässt sich palpatorisch nichts feststellen. Zeitweise Aufstossen. Flatus sind nicht mehr abgegangen, Stuhlgang seit 4 Tagen nicht erfolgt Hohe Einläufe erzielen nichts. Zeitweise Erbrechen.

Nach dem Befunde und den Erscheinungen wird an eine Darmstrangulation oder Axendrehung des Darmes gedacht, jedoch auch die Möglichkeit eines Tumors des Colons oder des Pankreas erwogen.

Am 18. X. wird, da der Zustand dasselbe ist (Temperatur 38,3) zur Laparotomie geschritten. In Chloroformnarkose Lumbalschnitt, vom linken Rippenbogen vorn in der vorderen Axillarlinie beginnend nach hinten bis fast zur Wirbelsäule und unten bis zur Crista ilei. Nach Durchtrennung der Haut zeigt sich das Gewebe eigentümlich infiltriert, die Muskulatur mit einzelnen Blutungen durchsetzt.

Unter dieser gelangt man extraperitoneal (resp. retroperitoneal) auf eigentümliches, blutig suffundiertes, fettiges, nekrotisches Gewebe, mit kleinen, eingesprengten, gelben Pünktchen. Von diesem Gewebe lässt sich eine Menge leicht entfernen, und es entsteht jetzt nach oben und in der Mittellinie eine faustgrosse Höhle in der Gegend des Pankreas, die durch Tumorbildung zur Darmkompression geführt hat. Schon während der Narkose war der Puls sehr klein. Excitantien nötig. Einläufe. Gegen Abend erfolgt etwas Stuhl. Erbrechen besteht fort. Patient kollabiert immer mehr. Am 19. X. vormittags Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Der Sektionsbefund war folgender: Sehr reichliches Fettpolster. Operationswunde von 15 cm Länge in der Lumbalgegend. Man gelangt durch diese nach rechts oben in eine retroperitoneal gelegene Höhle, in deren oberem Ende man einen faustgrossen Tumor fühlt.

Herz: schlecht kontrahiert, sehr reichlich epikardiales Fett, das z. T. in die Muskulatur der Wandung sich hineinschiebt. Herzmuskel hellbraun, trübe, brüchig. Herz im queren Durchmesser leicht verbreitert. Lungen: im Bronchus schäumige Flüssigkeit; Oberlappen leicht ödematös, untere Lappen stark ödematös, lufthaltig, bluthaltig, nirgends infiltriert. Abdomen: sehr viel mesenterielles Fett, stark ausgebildete Appendices epiploicae. Im Netz und an einzelnen Stellen des mesenteriellen Fettes vereinzelte, bis linsengrosse, derbe, meist einzeln stehende Knötchen, namentlich am Ansatze des Netzes an der grossen Kurvatur des Magens. Dieser Befund ist sehr ausgeprägt. Beim Entfernen des Colon descendens wird die obenerwähnte, retroperitoneale Höhle eröffnet. Man gelangt in der Gegend des Pankreasschwanzes und der Pankreasmitte in ein schwarzrotes, mit frischen und älteren Hämorrhagieen durchsetztes, bröckliches, nekrotisches Gewebe, das offenbar fremdartig ist und, da ihm jede speziellere Organstruktur abgeht, keinem Organ angehört. An der Peripherie dieses Herdes

ist das Gewebe etwas derber und hat die benachbarten Organe, oder doch deren seröse Überzüge mit in seinen Bereich gezogen. Deshalb wird Leber, Magen, Nieren und Colon im ganzen entfernt. Man erkennt sodann sehr deutlich, dass in der Pankreasgegend ein mannesfaustgrosser Tumor retroperitoneal liegt. Ein Querschnitt durch diese Gegend zeigt inmitten des Tumor Kopf- und Schwanzende des Pankreas intakt, das Mittelstück fehlt und an seiner Stelle ist ein ähnlich hämorrhagisch, nekrotisches Gewebe zu finden, wie oben beschrieben. Diese Partie geht ohne scharfe Grenze in das hämorrhagische Tumorgewebe über. Am Schwanzende kann man an einer Stelle sehen, wie an das intakte Pankreasgewebe sich ein anderes anschliesst, das offenbar vom Pankreas ausgegangen ist, aber doch nicht mehr ganz dessen äussere Erscheinung darbietet. Dieses Gewebe wieder geht ohne scharfe Grenze in das mesenterielle Fettgewebe über und ist zum Teil nekrotisch und mit Fett durchwuchert. Beide Nebennieren sind von dem Pankreasgewebe ergriffen und nekrotisch. Nieren selbst ohne Besonderheiten. Leber: Kapsel glatt, Gewebe hellgelb, undeutliche Zeichnung. Zahlreiche meist längliche, dem Verlaufe eines Pfortaderastes entsprechende, dunkelrote, hämorrhagische Stellen mit völlig verwaschener Zeichnung und schlechter Contistenz.

Auf der Serosa des Magens und Darms und im Fette des Mesenteriums stellenweise metastatische, linsenähnliche, graugelbe Knötchen.

Die Diagnose port mortem lautete also: Hämorrhagisch-nekrotischer Pankreastumor. Metastasen auf dem Peritoneum. Hämorrhagische Nekrosen in der Leber (durch Thrombose von Pfortaderästen?). Schlaffes Herz, Lungenödem.

An der Hand mehrerer mikroskopischer Präparate von diesem Falle habe ich die bisher von anderen beschriebenen, mikroskopischen Bilder der Fettgewebsnekrose nachgeprüft und habe in der Hauptsache nichts abweichendes gefunden.

Nahe der Oberfläche der Fettlager sind die Veränderungen am intensivsten, indem nur hier und da noch die ursprüngliche Struktur der Fettzellen angedeutet ist, während sonst alles in eine klumpige granulierte, sich gut mit Farbstoff imbibierende Masse verwandelt hat. Stellenweise betrifft die Nekrose die ganze Dicke des Fettlagers, wobei an der Oberfläche das Fett eine körnige, strukturlose Masse darstellt, während im Innern beim Fehlen jegliche Kernfärbung die Struktur der Fettzellen noch zu erkennen ist. Wenige vereinzelte Leukocyten sieht man zwischen diesem nekrotischen Fettgewebe. In dem nekrotischen Fett finden sich zahlreiche, grössere und kleinere Blutungen, bei denen die roten Blutkörperchen schon stellenweise stark verändert sind. Aber auch in dem benachbarten, lebenden Fettgewebe treten bei starker Ausdehnung der Blutgefässe zahlreiche Hämorrhagieen auf, am meisten in unmittelbarer Nähe der krankhaft veränderten Stelle. Was die Verhältnisse der Nekrose im Pankreas anlangt, so sehen wir hier den Befund der allgemeinen Fettnekrose kombiniert mit nekrobiotischen Veränderungen am Drüsenparenchym. Nicht selten ist ein ganzer Acinus in die Erkrankung hineingezogen, es kommen dazu interstitielle Entzündungsherde, ausserdem Blutungen, und das Bild wird ein sehr vielgestaltiges. An anderen Stellen sieht man zwischen ganz normalen Fettzellen einzeln oder zu mehreren bei einander solche, die durch Haematoxylin im ganzen hellblau gefärbt sind und dadurch sich deutlich schon bei Lupenvergrösserung von der Umgebung abheben. Die Konturen der Zellen sind meist scharf erhalten. Die Zellen erscheinen etwas grösser und abgerundeter als die gesunden, ihr Inhalt besteht aus glasigen, schollig zerfallenen, mitunter körnigen, hellblau gefärbten Massen. Die grössten Herde dieser Art, aus kaum einem Dutzend Fettzellen bestehend, sind makroskopisch im Präparate wiederzufinden.

Im Jahre 1900 hat Benda (15) eine Färbemethode angegeben, die bei der Aufsuchung gerade der kleinsten Herde

der Fettnekrose vorzügliches leistet. Neues ist damit nicht gefunden worden, und das mikroskopische Bild, wie es Langerhans beschrieb, wird, wie schon erwähnt, heute allgemein als richtig gedeutet angenommen.

Operative Therapie.

Wie wir sehen, ist die Prognose der Pankreasnekrose stets eine sehr trübe, zumal wenn man sich, wie bisher in der Mehrzahl der Fälle, meist mit symptomatischer Behandlung begnügte. Mehr durch Zufall, indem unter falschen Voraussetzungen und unter anderer Diagnose Laparotomien gemacht wurden, wobei sich Pankreaserkrankungen fanden und der Verlauf, der noch mitunter günstig war, trat man der operativen Behandlung näher.

So hatte schon 1882 Rosenbach über einen Fall berichtet, der wegen Kotstauung zur Laparotomie Veranlassung gegeben hatte und wo infolge Pankreasnekrose eine cystenähnliche Abscessbildung stattgefunden hatte. 1883 berichtete Gussenbauer (12) ausführlich über Operation einer Pankreascyste; und Gussenbauer's Verfahren, in solchen Fällen, wo eine Verklebung des Lig. gastro-colicum mit der vorderen Bauchwand noch nicht eingetreten ist, dieses rings um die für die Incision geeignete Stelle an das Peritoneum der Bauchwand anzunähen, nahm auch Körte zum Muster. Dieser schreibt über die operative Behandlung folgendes: „Im ganz akuten Stadium empfiehlt sich ein chirurgisches Eingreifen nicht, die Kranken neigen zu sehr zum Kollaps. Der Hauptnachdruck muss auf baldige Stellung der Diagnose (eine Ansicht, der man natürlich stets beipflichten wird) gelegt werden, ehe grosse Jauchenhöhlen mit Senkungen ins Mesenterium entstanden sind. Hat die Untersuchung das Vorsandensein eines Abscessherdes in der Bursa omentalis ergeben, so wird derselbe von vornher in Angriff genommen. Der Einschnitt geschieht am besten in der Mittellinie, dann ausgiebige Entleerung des Herdes, nachdem

die Bauchhöhle durch Gaze geschützt worden ist. Dann wird ein Drainrohr eingelegt und die Höhle mit sterilem Wasser oder ganz schwacher Lysollösung ausgespült.“ So weit Körte.

Wagner tritt für eine schnelle und entschlossene Operation ein, aber auch erst, nachdem der Kranke über die ersten, stürmischen Erscheinungen in das zweite, chronische Stadium der Nekrose und Jauchung hinübergeführt ist.

Diese Ansicht galt somit bis in die letzten Jahre als strenger Grundsatz, das chronische Stadium abzuwarten und dann erst zu operieren, wenn es zur nachweislichen Eiterung gekommen ist. Die Behandlung war dementsprechend nur rein symptomatisch: Morphium, Excitantien, Magenspülungen, hohe Einläufe etc. Sieht man das bisher vorliegende, kasuistische Material durch, so kann man der Auffassung von der Nutzlosigkeit eines chirurgischen Eingriffes im akuten Stadium nicht unbedingt widersprechen. Dabei ist aber die Mehrzahl der bisher ausgeführten Eingriffe unter solcher Diagnose unternommen worden, meist unter der Diagnose eines hochsitzenden Darmverschlusses oder einer Perforationsperitonitis. Die Operation bestand ausserdem gewöhnlich nur in einer Laparotomie, eventuell wurde die freie Bauchhöhle drainiert. Ein Umschwung in der Ansicht scheint damit eingetreten zu sein, dass zuerst Hahn (13, 14) infolge eines nach einem chirurgischen Eingriff geheilten, schweren Falles akuter Pankreasblutung den Standpunkt vertreten hat, dass ein operativer Eingriff bei den akuten Pankreaserkrankungen nicht mehr als so absolut unberechtigt angesehen werden dürfe, vorausgesetzt, dass derselbe dem Kräftezustande des Kranken angepasst sei. Ausserdem hat Halstedt einen Fall mit Erfolg operiert, bei dem aber wohl nach Körte's Kritik ein Eingriff nicht durchaus notwendig gewesen wäre. Ferner hat Pels-Leusden einen Fall mitgeteilt, wo bei frischer, eitriger Pankreatitis sich sehr viel Fettnekrosen im Netze fanden und wo die Patientin, eine 22jährige Kellnerin, Gewohnheitstrinkerin, durch die

Operation vollständig genas. Im Anschluss an fünf beobachtete Fälle, von denen einer, eine Schussverletzung, sich durch glatten Verlauf, trotz der grossen Blutung in die Bauchhöhle, auszeichnete, vertrat 1901 Hahn die Ansicht, dass die Ursache für den gewöhnlichen, schweren Verlauf einer Blutung nicht die Blutung selbst sei, sondern eine schwere Infektion resp. Intoxikation. Er rät deshalb dringend von der symptomatischen und abwartenden Behandlung ab und empfiehlt bei der Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf hämorrhagische Pancreatitis eine Incision in der Mittellinie unterhalb des Nabels; bei Feststellung von Fettgewebsnekrose ist nach seiner Ansicht von jedem weiteren, operativen Eingriff Abstand zu nehmen und nur das vorhandene Sekret zu entfernen.

Auf Hahn's Erfahrungen aufbauend, geht Bunge (5) in seiner vor einigen Monaten erschienenen Abhandlung noch einen Schritt weiter. Er berichtet über einen von ihm mit Erfolg operierten Fall, der eine 51jährige Arbeitersfrau mit starker Adipositas universalis betraf. Bei der Operation fand er akute Pankreashämorrhagien mit zahlreichen, das gesamte Fettgewebe der Bauchhöhle durchsitzenden Fettgewebsnekrosen. Im Ligamentum gastro-colicum war ein faustgrosses Loch, das durch vollständigen Zerfall des Fettgewebes bedingt war. Durch dieses Loch wurde ein Tampon bis auf die Hinterwand der Bursa omentalis eingeführt und die ganze Bursa mit Jodoformgaze austamponiert. Ein zweiter Tampon wurde hinter das Colon und den Magen eingeführt. Der Verlauf nach der Operation war sehr protrahiert, bedingt durch starke Eiterung aus der Bursa omentalis. Der Endausgang war eben doch ein günstiger. Den Grund für den guten Erfolg glaubt Bunge darin suchen zu müssen, dass er, trotzdem sich massenhafte Fettnekrosen fanden, alle erkrankten Partien mit Tampons versorgte und gute Entleerung und sorgfältige Drainage herstellte. Denn die Gewebszerfallsprodukte, so folgert er, würden wahrscheinlich vom Körper resorbiert werden, und

so toxisch wirken können. Allerdings würde in den Fällen, wo man kein freies Exsudat vorfindet, auch diese Drainage nichts helfen können. Bunge meint, dass die oben erwähnte Indicanprobe, auf die Gerhardi hinwies, uns die Diagnose sehr oft erleichtern könne, und dass, sobald diese mit einiger Sicherheit gestellt sei, sofort operiert werden solle und zwar ungefähr so, wie er die Operation schildert, aber nicht allzu eingreifend.

Soweit unsere Erfahrungen über chirurgische Eingriffe! Heilungen wurden bis 1903 durch Operation in 18 Fällen erzielt, wobei es sich nicht immer übersehen lässt, ob es sich um reine Eiterung oder um Nekrose mit Eiterung gehandelt hat. Dass auch in unserem Falle, der dem von Bunge beschriebenen nicht unähnlich ist, der Verlauf ein günstiger hätte sein können, wenn der Patient bei noch einigermassen gutem Kräftezustand in die Klinik aufgenommen worden wäre, so dass nicht schon im Anschluss an die Operation Excitantien notwendig wurden, dürfen wir wohl annehmen, zumal keinerlei Senkungsabcesse oder peritonitische Reizungen vorhanden waren.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Bramann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. v. Ackeren, Berl. klin. Wochenschrift 1889, Nr. 14.
2. Armbruster, Diss., 97, Tübingen, Über die Ätiologie der P.-Blutungen.
3. Balser, Virchow's Archiv 1882, Bd. 90.
4. Bruckmeyer, Diss., 96, Freiburg, Multiple Fettnekrose des P.
5. Bunge, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 71, Heft 3.
6. Dettmer, Diss., 95, Göttingen, Experim. Beiträge zur Lehre von den P.-Nekrosen und -Blutungen.
7. Dieckhoff, Diss., 95, Rostock, Pathologische Anatomie des P.
8. Dressel, Diss., 97, Giessen, Über P.-Fettgewebsnekrose.
9. Fränkel, E., Münchener mediz. Wochenschrift 1896, Nr. 35.
10. Gerhardi, Virchow's Archiv 1886, Bd. 106.
11. Gessner, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 54.
12. Gussenbauer, Archiv für klinische Chirurgie 1883, S. 355 ff.
13. Hahn, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1900, Bd. 58.
14. Hahn, Centralblatt für Chirurgie 1901, Nr. 1.
15. Hart, Münchener mediz. Wochenschrift 1904, Nr. 2.
16. Hochhaus, Münchener mediz. Wochenschrift 1904, Nr. 15.
17. Hildebrand, Centralblatt für Chirurgie 1895, Nr. 12.
18. Israel, Virchow's Archiv 1881, Bd. 83.
19. Jung, Diss., 95, Göttingen, Beiträge zur Pathogenese der akuten Pankreatitis.
20. König, Diss., 89, Kiel, Fall von P.-Nekrose nach Blutung und Fettnekrose.

21. Körte, Die chirurgischen Erkrankungen des P., 1898.
22. Körte, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 48.
23. Körte, Handbuch der prakt. Chirurgie, II. Aufl., Bd. III, S. 557 ff.
24. Küster, Berliner klin. Wochenschrift 87, Nr. 9.
25. Langerhans, Virchow's Archiv 1890, Bd. 122.
26. Milisch, Diss., 97, Berlin, Experim. Beiträge über P.-Erkrankungen und Nekrosen des Fettgewebes.
27. Morian, Centralblatt für Chirurgie 1898.
28. Müller, Diss., 98, Würzburg, Multiple Fettnekrose im P.
29. Nothnagel, Erkrankungen des Darms und des Peritoneums.
30. Oser, Die Erkrankungen des P., 1898.
31. Ponfick, Berliner klin. Wochenschrift 1896, Nr. 17.
32. Rindemann, Diss., 92, Würzburg, P.-Hämorrhagieen.
33. Rosen-Runge, Zeitschr. für klinische Medizin, Bd. 45, Heft 5 und 6.
34. Schmidt, Münchener mediz. Wochenschrift 1900.
35. Seitz, Zeitschrift für klin. Medizin 1892, XX.
36. Selberg, Berliner klin. Wochenschrift 1901, Nr. 36.
37. Senn, Volkmann's klin. Vorträge Nr. 313.
38. Simmonds, Münchener mediz. Wochenschrift 1898, Nr. 6.
39. Wagner, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 26, I.
40. Zahn, Virchow's Archiv, Bd. 124.
41. Zenker, Berliner klin. Wochenschrift 1874, Nr. 48.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Emil Georg Burkhardt, evangelischer Konfession, wurde am 1. März 1876 als Sohn des Königl. Obersteigers F. W. Burkhardt und seiner Ehefrau Bertha geb. Kaden zu Zaukeroda bei Dresden geboren. Auf dem Gymnasium Albertinum zu Freiberg i. Sachs. bestand ich Ostern 1895 das Maturitätsexamen. Ich studierte in Leipzig und Halle a. S. Medizin. Im Wintersemester 97/98 diente ich als Einjährig-Freiwilliger beim Pionierbataillon No. 12 zu Dresden mein erstes halbes Jahr mit der Waffe und beendete die ärztliche Vorprüfung am 4. November 1899 zu Halle a. S. Als Volontär war ich thätig in der medizinischen Poliklinik und in der chirurgischen Klinik und Poliklinik zu Halle. Am 9. Juli 1903 wurde ich approbiert.